FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

Année 1937

THÈSE

N° 21

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Robert LAUGEL

Docteur en médecine

Les ictères émotifs en médecine légale

IMPRIMERIE ELIE MAZEL
— LARGENTIÈRE (ARDÈCHE) —

1937

Les ictères émotifs en médecine légale

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ANNÉE 1937

THÈSE

N° 21

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ETAT)

PAR

Robert LAUGEL

Docteur en médecine

Les ictères émotifs en médecine légale

IMPRIMERIE ELIE MAZEL

— LARGENTIÈRE (ARDÈCHE) —

1937

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG.

Doyen	MM. FORSTER ✻ ✪ I.
Assesseur	WEILL ✪ I.

Professeurs

Embryologie	MM. ANCEL ✻ ✪ I.
Anatomie	FORSTER ✻ ✪I.
Histologie	BOUIN O. ✻ ✪ I.
Physiologie	SCHAEFFER ✪ I.
Physique biologique	VLES ✻ ✪ I.
Chimie biologique	NICLOUX ✻ ✪ I.
Anatomie pathologique	MASSON ✻ ✪ I.
Pharmacologie, Médecine expérimentale	SCHWARTZ ✪ I.
Hygiène, Bactériologie	
Médecine légale	CHAVIGNY C. ✻ ✪ I
Clinique médicale	MERKLEN ✻ ✪ I.
	AMBARD ✻ ✪ I.
Clinique chirurgicale	LERICHE O. ✻ ✪ I.
	STOLZ ✻ ✪ I.
Clinique ophtalmologique	WEILL ✪ I.
Clinique dermatologique	PAUTRIER O. ✻ ✪ I.
Clinique psychiatrique	PFERSDORFF ✻ ✪ I.
Clinique neurologique	BARRÉ ✻ ✪ I.
Clinique gynécologique et accouchements	REEB ✪ I.
Clinique infantile	ROHMER ✻ ✪ I.
Clinique oto-rhino-laryngologique	CANUYT ✻ ✪ I.
Hydrologie thérapeutique et Climatologie	

Professeurs sans chaire :

MM. ARON Max ✪ I. — GERY ✪ I.
BELLOCQ ✪ I.

Chargés de cours et agrégés :

MM. BENOIT	MM. LARROUSSE ✪ A.
FONTAINE ✪ A.	LE GUYON
GELMA ✪ I.	REISS
GUNSETTO ✻ ✪ I.	SIMONIN ✻ ✪ A.
HANNS ✻ ✪ I.	THIVOLLE
HUMBERT ✻ ✪ A.	VAUCHER ✻ ✪ I.
KAYSER ✪ A.	WAITZ
KELLER ✪ I.	WEISS A. ✪ A.
KREISS ✪ A.	WOLF ✪ A.

Agrégé libre : M. SIMON ✻ ✪ A.

Directeur de la Clinique dentaire : M. ROMEY ✻ ✪ A.

Chargés d'un cours complémentaire :

MM. MEYER M. ✪ A. — RŒDERER ✪ A.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, mes chers condisciples, je promets et je jure au nom de l'Etre suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

A LA MÉMOIRE DE MON CHER PERE

En témoignage de reconnaissance profonde et d'affection.

A LA MEMOIRE DE MA MÈRE INOUBLIABLE

En reconnaissance pour son amour, sa tendresse et ses sacrifices.

A MA FIANCÉE

A MA SŒUR ET A SON MARI

A MES VIEUX ET BONS AMIS
QUI M'ONT GUIDÉ ET CONSEILLÉ

MEIS ET AMICIS

Pathogénie générale des ictères

On désigne sous le nom d'ictère un syndrome clinique caractérisé par la coloration jaune plus ou moins accusée de la peau, des conjonctives et des sécrétions, notamment de l'urine, coloration due à l'imprégnation par le pigment biliaire.

Les uns font dériver le mot d'ἰκτις, belette dont les yeux sont jaunes, les autres d'ἰκτέρος, grive dorée, oiseau à plumage jaune dont la vue, au rapport de PLINE, guérissait les ictériques.

Les Anciens avaient des notions trop imparfaites sur la bile et son mode d'élaboration pour avoir pu entrevoir seulement la pathogénie de l'ictère.

Pour HIPPOCRATE la bile est un des sucs cardinaux du corps. Les Arabes dissertent sur le nombre de variétés que peut avoir le suc. PARACELSE et VAN HELMONT au XVI[e] siècle contestent l'influence pathogénique de la bile ; le premier l'appelle une substance étrangère qui a pénétré comme une mauvaise herbe dans l'organisme ; le second, au contraire, en fait un suc noble, élaboré par la meilleure partie du sang ; c'est le baume du sang et de la vie, qui ne peut être cause de la maladie. Les affections dites bilieuses sont dues aux produits de la digestion modifiés dans l'estomac : c'est la théorie gastrique des maladies bilieuses.

MORGAGNI le premier exprime l'idée de la rétention de la bile par la *suppression de la fonction hépatique*. Le foie étant considéré par lui — de même que par BOERHAAVE et VAN SWIETEN — comme un simple réservoir de bile fournie par le sang.

Cependant avec FRERICHS, MOURO, ELLER, REIL, cette hypothèse perd du terrain et les auteurs voyaient seulement dans la perturbation de l'*excrétion* la cause de l'ictère.

Voilà donc deux théories bien posées :

celle de l'ictère par défaut de sécrétion,

celle de l'ictère par défaut d'excrétion.

La théorie de la sécrétion devra conduire nécessairement à la troisième hypothèse, celle de l'ictère hématique. Car la bile n'étant pas formée par le foie, mais seulement extraite par lui, se trouvera donc préformée dans le sang. L'intervention du foie est inutile : le sang lui même se transforme en bile (Biauchi). Cette théorie a vécu jusqu'à nos jours.

Au point de vue expérimental la ligature du cholédoque par Saunders en 1796 établit la doctrine de l'ictère par résorption. L'expérience de Jean Muller, extirpant le foie de grenouille sans ictère et sans produire d'accumulation de principes biliaires dans le sang, établit définitivement que le foie fabrique la bile. La doctrine de l'ictère par suppression de la fonction hépatique était condamnée. Enfin vers 1850 les éléments de la bile rendus accessibles à l'analyse chimique dans le sang de la veine porte et de la veine cave, le rôle du foie dans l'élaboration de la bile était démontré.

Toutefois la doctrine hématogène de l'ictère n'était pas frappée du même coup que celle de l'ictère par défaut d'excrétion. L'ictère ne trouvait pas toujours son explication à l'autopsie. Les voies biliaires sont libres ; l'excrétion ne paraît pas entravée. On pensa à un obstacle dynamique ; on invoqua une contracture spasmodique, ou une paralysie musculaire des conduits biliaires. Mais l'expérimentation physiologique ne put établir la réalité d'une rétention produite par ce mécanisme. Dautre part, on a pensé que, si dans les conditions physiologiques la bile ne se fait pas dans le sang, il se peut que, dans certaines conditions pathologiques, du pigment biliaire s'y développe. On a démontré en effet que l'hématine du sang est la source de tous les pigments, et, quand l'ictère apparaît dans une maladie nettement infectieuse avec altération profonde du sang, telle que la pyémie, la septicémie, les pyrexies diverses, la fièvre jaune, quand il s'accompagne d'hémorragies diffuses, de dissolution des globules sanguins, il est naturel de penser que l'ictère est dû à cette altération du sang. Breschet a le premier, en 1821, démontré que le pigment est fourni par le globule sanguin : « Je présume dit-il, que l'ictère est occasionné bien moins par la bile que par le sang ».

Physio-pathologie de l'ictère

La bile est un liquide alcalin qui contient:

9 à 18 grammes de résidu sec sur 100 parties évaporées.

Des sels minéraux provenant du sang, des graisses, de la cholestérine qui se trouvent dans le foie et les autres organes.

Des acides biliaires caractéristiques, tels les acides glyco-

cholique et taurocholique à l'état de sels de soude. Ils démontrent l'activité du foie car ils n'existent pas dans le sang et représentent 55 à 77 °/₀ du résidu.

Des pigments biliaires : tolirubine et ses dérivés élaborés aux dépens de la matière colorante du sang.

Le pigment et les acides, sont fabriqués à l'état normal dans le foie aux dépens de matériaux qui lui sont apportés par le sang et la lymphe, la présence anormale de ces principes dans le sang et les tissus, notamment celle des suivants :

1° le pigment biliaire est absorbé dans le foie ou les organes excréteurs (y compris l'intestin) et, rentrant dans le sang, va imprégner les tissus :

ictère par résorption — ictère d'origine hépatique — ictère hépatogène ;

2° le pigment biliaire est anormalement fabriqué dans le sang en dehors du foie :

ictère sanguin — ictère hématique — ictère hématogène — ictère d'origine extra hépatique.

A. — Ictères par résorption.

L'ictère par résorption se conçoit et se démontre aisément. Quand il y a obstacle à l'excrétion bilaire, la bile ne pouvant s'écouler au dehors est reprise par le sang : de là ictère. Formulée par Monro et van Swieten, cette méthode mécanique de l'ictère a été démontrée expérimentalement par Saunders en 1795 et confirmée par Tiedemann et Gmelin.

La ligature du canal cholédoque fait de l'ictère : deux heures après, la lymphe qui vient du foie et le sang des veines sus-hépatiques sont colorés en jaune.

La possibilité de la résorption de matières colorantes par les voies biliaires est démontrée par l'expérience de Heidenhain. A l'aide d'une seringue dont la canule est introduite dans le canal cholédoque d'un chien, il injecte une solution de sulfate d'indigo. Quelques heures après, les urines se colorent en bleu, ainsi que les muqueuses, les séreuses et tout l'organisme, témoignant ainsi de leur imprégnation par l'indigo résorbé. Quant au temps d'apparition de l'ictère après l'obstruction du cholédoque, il n'a rien d'absolu et suivant les auteurs il varie entre 2 et 36 heures. Nous reviendrons sur ce sujet très important dans le chapitre consacré spécialement à l'ictère émotif.

D'une façon générale l'oblitération mécanique des voies biliaires, notamment du canal cholédoque, constitue le mécanis-

me le plus aisé à concevoir de l'ictère. Cette oblitération peut être produite par un calcul, par un cancer de la tête du pancréas, par une angiocholite catarrhale déterminant un gonflement de la muqueuse ou un bouchon muqueux oblitérateur, par une compression qu'exerce sur les gros canaux une tumeur du foie ou un cancer primitif des voies biliaires, une tumeur anévrysmale, des ganglions lymphatiques etc. Alors même qu'il n'y a pas oblitération complète des voies biliaires, mais simple difficulté à l'excrétion de la bile, l'ictère peut apparaître plus ou moins intense. Tel est l'ictère par congestion aigüe du foie, l'ictère de la cirrhose hypertrophique à la suite de la stase que l'angiocholite crée, non dans les grosses voies biliaires mais dans les canalicules de néoformation.

Les hypothèses voulant expliquer les ictères par des spames ou au contraire par des paralysies se manifestant sur les canaux biliaires, ont dû être abandonnées, car la pauvreté des voies biliaires en fibres musculaires exclut l'ictère de paralysie comme celle de spasme.

L'ictère par troubles de la circulation sanguine ou l'ictère par stase circulatoire d'origine nerveuse n'est pas mieux démontré et, s'il y a des hypothèses pour défendre ces opinions, il y en a d'aussi nombreuses qui sont opposées et permettent bien plus d'« excuser » un ictère que de le démontrer. Au chapitre des ictères émotifs nous reviendrons sur ce sujet, vu la rapidité d'établissement d'ictères présumés de cette nature.

Dans le chapitre consacré à la physiologie pathologique de l'ictère nous allons étudier une autre genèse de l'ictère résultant, elle, de la quantité de bile sécrétée. Nous allons étudier comment, dans l'*ictère par polycholie*, l'augmentation de la quantité de bile sécrétée peut être envisagée comme une cause possible.

L'excès de sécrétion biliaire produit peut-être de l'ictère par résorption intestinale. Ce n'est pas dans les voies biliaires sans doute, que dans ces cas la résorption a lieu, car la *vi a tergo* évacue rapidement la bile dans la vésicule et celle-ci dans l'intestin ; l'hypersécrétion biliaire semble incompatible avec un courant osmotique en sens inverse, qui ferait refluer le produit sécrété dans les vaisseaux sanguins d'où il dérive. Mais la résorption peut avoir lieu sur tout le trajet du tube intestinal, depuis l'embouchure du cholédoque jusqu'à l'anus.

On sait qu'à l'état normal toute la bile excrétée n'est pas rejetée par l'anus. Elle subit en partie des transformations dans les voies digestives. Les acides biliaires se dédoublent ;

dans les parties inférieures de l'intestin grêle on trouve de la glycocholle, de la taurine et de l'acide cholalique ; ce dernier acide et l'acide choloïdique, qui en dérive par une transformation plus profonde disparaissent un peu plus loin, ainsi que les autres produits.

D'après certains auteurs, cependant on retrouverait encore dans les excréments de l'acide cholalique, de l'acide choloïdique et un autre produit de transformation neutre et insoluble, la dyslysine. Hoppe-Seyler y constate encore des traces d'acide cholalique et même glycocholique. La glycocolle n'existe plus dans le fèces ; la taurine y est rare ; d'après William Marcet, elle s'y trouve transformée en une substance cristallisable, soluble dans l'éther, qu'il appelle excrétine. La cholestérine serait éliminée à l'état de stercorine (Flint). Quant à la matière colorante de la bile, elle éprouve dans son trajet des transformations successives inconnues ; dans le gros intestin, on n'obtient plus avec la matière fécale les réactions caractéristiques, la coloration verdâtre par l'acide nitrique et la teinture d'iode.

Un fait certain, dans toutes ces transformations pas encore tout à fait élucidées, c'est qu'une partie de la bile (les 6/10) est résorbée dans l'intestin.

Expérimentalement Naunyn a montré que, si on injecte dans l'intestin grêle de la matière colorante de la bile et des acides biliaires, on retrouve ces principes dans l'urine.

D'après les expériences de Tappeiner, elle a lieu dans le gros intestin plutôt que dans l'intestin grêle où cette résorption est très faible.

Cette matière colorante de la bile qui rentre ainsi dans la circulation, n'est pas suffisante pour colorer les tissus ; elle subit d'ailleurs des transformations chimiques dans l'organisme. Jaffé pense que d'elle dérive par un processus d'oxydation la matière colorante de l'urine.

Mais on conçoit très bien que, si un excès de bile versé dans l'intestin a pour conséquence la résorption d'un excès de pigment biliaire, ce pigment peut échapper à l'oxydation et, imprégnant les tissus, réaliser l'ictère.

Une autre doctrine pour expliquer l'ictère est celle de l'ictère par suppression des fonctions hépatiques. Le foie altéré dans sa structure ou dans son fonctionnement cesse d'élaborer la bile. Celle-ci s'accumulerait dans le sang et produirait l'ictère comme la suppression des fonctions rénales produit l'urémie. Mais il est démontré que les principes essentiels de la

bile ne sont pas préformés dans le sang : ils sont fabriqués par le foie. Tandis que le rein, simple filtre-presse, ne fait qu'extraire du sang les principes qui constituent l'urine, le foie, organe d'élaboration clinique et biologique, modifie les principes apportés du sang et en fait du pigment et des acides biliaires.

La clinique, comme l'expérimentation, confirme les faits. Les maladies qui détruisent le parenchyme sécrétant du foie sans entraver l'excrétion, n'engendrent pas l'ictère. Le foie est détruit par la dégénérescence graisseuse, amyloïde, cancéreuse, par la cirrhose atrophique : la bile est élaborée en quantité moindre ; elle cesse d'être fabriquée ; l'ictère n'apparaît point. Il n'y a pas d'ictère *par défaut de secrétion.*

B. — Ictère hématique

La grande analogie entre la matière colorante du sang et le pigment biliaire, la possibilité de transformer l'un dans l'autre, devaient donner corps à cette nouvelle doctrine. Breschet établit que le pigment biliaire dérive du sang et pense que « l'ictère est occasionné bien moins par la bile que par le sang ». La plupart des chimistes admettent et pensent que la bilirubine ou cholépyrrhine est la matière colorante primitive et la première formée dans le foie. Toutes les autres peuvent être considérées comme des produits d'oxydation de dédoublement de la bilirubine.

Wirchow a montré que dans certaines conditions l'hématine du sang donne lieu à une matière colorante jaune qui se comporte avec les dissolvants et les réactifs comme la bilirubine.

Dans les extravasats sanguins (foyers apoplectiques du cerveau) on rencontre des cristaux d'hématoïdine dérivant incontestablement de la matière colorante. Or les recherches de Jaffé, Hoppe-Seyler, Salkowski ont démontré que les réactions de l'hématoïdine sont identiques à celles de la bilirubine.

Mentionnons encore, comme preuve à l'appui de cette opinion, que le pigment biliaire peut se former dans certains cas indépendamment du foie. Von Recklinghausen a pu suivre directement sous le microscope cette transformation et Hoppe a pu constater l'existence de bilirubine dans un kyste du sein chez une femme non ictérique.

Quoi qu'il en soit, une chose est certaine, c'est que c'est némoglobine du sang qui fournit au foie de quoi faire le pig-

ment biliaire et l'idée que dans certaines conditions la transformation peut se faire directement dans le sang, sans l'intermédiaire du foie, devait naître tout naturellement. De là la conception de *l'ictère hématique*.

La première doctrine émise sur le mécanisme pathogénique de l'ictère hématique ne fait pas intervenir l'hémoglobine ; c'est aux dépens d'une autre substance que se formerait dans le sang la matière colorante de la bile ; c'est aux dépens des acides biliaires résorbés par les intestins. C'est la théorie de Frerichs, *théorie des acides biliaires* : le pigment biliaire serait un produit intermédiaire entre les acides biliaires, résorbés au niveau de l'intestin, et l'aboutissant ultime qui serait le pigment biliaire.

Schématiquement on peut représenter la transformation de la façon suivante :

acides biliaires résorbés dans l'intestin → oxydation → substances chromogènes(donc aussi pigments biliaires)→ pigment urinaire.

Si l'oxydation pour une raison quelconque (pneumonie par exemple ou empoisonnement chloroformique) est insuffisante ou que les acides biliaires soient résorbés en trop grande quantité dans l'intestin, la transformation reste en partie à l'état intermédiaire de pigment biliaire et l'ictère apparaît.

Expérimentalement Frerichs a pu montrer avec Stædeler la transformation de l'acide glycocholique, en présence d'acide sulfurique, en substance chromogène semblable aux pigments biliaires.

D'autre part des injections d'acides biliaires dans les veines d'un chien ont permis de retrouver des pigments biliaires dans les urines, tandis qu'on n'y trouvait que des traces si minimes d'acides biliaires qu'on pouvait pratiquement conclure à leur absence.

Cette doctrine généralement abandonnée n'a jamais rencontré beaucoup d'adeptes. Hoppe montre d'abord que la matière colorante obtenue par Stædeler avait des réactions notablement différentes de celles du pigment biliaire et d'autre part l'absence des acides biliaires injectés dans les urines est aussi contestée.

Ainsi tombe l'hypothèse de Frerichs et fait place à l'hypothèse de Kühne. Les acides biliaires résorbés par l'intestin ne se transforment pas directement en pigment. Mais celui-ci naît « par action dissolvante des acides biliaires sur les globules rouges (d'où fréquence de l'hématurie).Cette action cons-

tatée par Hünefeld et Simon est bien établie aujourd'hui. Ce serait l'hémoglobine mise en liberté qui subirait la transformation en matière colorante biliaire et les acides biliaires interviendraient sans s'altérer eux-mêmes. rappelant l'action catalytique de certaines substances qui président à des décompositions chimiques. L'injection d'une solution d'hémoglobine dans la jugulaire d'un chien n'est suivie d'aucun effet, tandis que si on ajoute une quantité minime d'acides biliaires, des pigments biliaires apparaissent dans l'urine.

Cette théorie fit beaucoup d'adeptes et de nouvelles recherches expérimentales avec diverses substances ont prouvé leur action dissolvante sur les globules sanguins ; comme les acides biliaires, l'éther, le chloroforme, l'acide phosphorique permettent la transformation de l'hémoglobine en pigment.

Leyden sur ces données a cru pouvoir édifier la nosologie de l'ictère hématique. Ce groupe comprenait :

1° l'ictère par le chloroforme ;

2° l'ictère à la suite d'hydrémie, dans les cas de chlorose, d'anémie, de dégénérescence graisseuse du cœur ;

3° l'ictère dans la fièvre jaune ;

4° « de la pyémie ;

5° « de quelques maladies du cœur (endocardite ulcéreuse) ;

6° la forme habituelle de l'ictère des nouveaux-nés.

L'analyse des urines pourrait servir à différencier l'ictère d origine hépatogène de l'ictère hématogène, en démontrant dans le premier la présence des acides biliaires dûs à la résorption de la bile, dans le second l'absence de ces acides, car le pigment dérive du sang.

Cependant cette systématisation de Leyden ne repose ni sur des données cliniques, ni sur des données expérimentales rigoureuses. Cliniquement la preuve fondée sur la présence d'acides biliaires est douteuse ; pratiquement elle est difficile à réaliser. En outre ce n'était pas chose démontrée, que le pigment biliaire pût se faire dans le sang sans l'intervention du foie, les expériences étant souvent contradictoires. Nothnagel et Bernstein ont nettement démontré que, dans l'ictère chloroformique par exemple, l'hémoglobine se dissout dans le sérum et le pigment biliaire apparaît dans les urines. Mais rien ne démontre que le pigment se fasse dans le sang ; il est tout aussi logique d'admettre que la dyscrasie sanguine peut agir sur le foie et modifier ainsi la constitution de la bile.

Aussi le doctrine de Leyden trouve-t-elle un adversaire sé-

rieux dans l'école de Naunyn qui cite entre autres les faits expérimentaux suivants. En injectant sous la peau des chiens 40 cmc. d'une solution pure d'hémoglobine, Naunyn constate de l'hémoglobinurie. Deux fois seulement sur huit il constate dans les urines une réaction insignifiante de pigments biliaires. L'action des acides biliaires, de l'éther, du chloloforme est complexe ; une fois on trouva de l'hémoglobinurie, parfois du pigment biliaire en petite quantité. Pour montrer le rôle de la résorption intestinale, Naunyn cite ce fait : l'injection de bilirubine et d'acides biliaires dans l'intestin du lapin après laparotomie donne lieu à la présence d'acides biliaires et de matière colorante dans les urines. Une solution d'hémoglobine résorbée par l'intestin y fait apparaître aussi le pigment biliaire. De même l'injection d'éther dans la veine porte ou sa résorption directe par l'intestin produisent cette réaction, tandis qu'une dose triple, injectée sous la peau, ne la produit pas. Ces expériences paraissent affirmer l'intervention du foie dans la genèse du pigment.

Les objections de Naunyn établissent sans doute que l'ictère hématique n'est pas démontré, mais elles ne suffisent pas à établir que tout ictère est d'origine hépatique.

Deux faits notables que Naunyn n'a pas assez étudiés, sont à retenir : d'une part l'injection d'acides biliaires et de chloroforme dans le sang donne lieu à des urines ictériques ; d'autre part, l'hémoglobine peut circuler en quantité notable dans le sang, sans que les urines contiennent de pigment biliaire. Il semble que certaines substances introduites dans la circulation, agissant sur le globule sanguin, donnent naissance à du pigment biliaire.

Mais la transformation de la matière colorante du sang en matière colorante de la bile a-t-elle lieu dans le sang lui-même, comme le pensaient Kühne et Leyden ? a-t-elle lieu dans le foie, comme le pensait Naunyn ?

De nouvelles expériences furent entreprises et ne firent qu'augmenter les contradictions. Une chose restait cependant acquise, c'est l'*accroissement du pigment de la bile* par le fait de la matière colorante en circulation dans le sang (expérience de Stadelmann au laboratoire de Naunyn). L'augmentation de sécrétion de bilirubine ne commence que 3 à 4 heures après l'injection d'hémoglobine et est précédée d'une période de diminution de sécrétion où la bile s'épaissit, devient visqueuse et s'écoule difficilement par les canaux biliaires. Et cette circonstance suffit à expliquer naturellement l'ictère dit

hématogène. Un léger obstacle, une disposition individuelle entravant plus complètement l'excrétion du liquide, la résorption a lieu dans *les voies biliaires*. Mais celle-ci sera de courte durée, car bientôt la diminution de la sécrétion biliaire fait place à une augmentation notable qui, augmentant la *vis a tergo*, lèvera l'obstacle à l'écoulement.

Mais où se forme le pigment biliaire en excès ? L'expérience de Stadelmann a montré qu'après injection de bilirubine, l'excrétion du pigment accru par la bile commence immédiatement et est terminé en cinq à six heures. Après l'injection d'hémoglobine elle ne commence qu'après 3 à 4 heures et est terminée en 20 à 24 heures. Donc, conclut l'auteur, le *foie est obligé* d'abord de transformer l'hémoglobine en bilirubine. Mais cela prouve-t-il que la transformation ait lieu dans le foie lui-même ? L'hémoglobine pourrait agir comme une solution simple de chlorure sodique, en excitant l'activité des cellules hépatiques ou des nerfs sécréteurs dans le foie. Il reste démontré, d'après Kühne et Tarchanoff, que l'hémoglobine injectée dans le sang augmente la sécrétion du pigment biliaire, que cette hémoglobine en solution dans le sang donne lieu à de l'hématurie, mais non à l'ictère.

Pour élucider le mécanisme de l'ictère par introduction de substances étrangères dans le sang, il faut avant tout *réaliser cet ictère*. Schmiedeberg avait vu chez les chiens l'injection de *toluylène diamine* le produire. A son instigation Stadelmann en étudia le mécanisme : il apparut régulièrement chez les chiens, que la substance fût injectée sous la peau, dans l'intestin ou dans le sang. Le pigment se montra rapidement dans les urines. L'ictère passager dans les cas suivis de guérison, apparut vite et intense avec les doses mortelles. Rarement et souvent longtemps après l'ictère on observa de l'hémoglobinurie ; dans un cas seulement il y eut hémoglobinurie, subite, sans ictère manifeste. L'urine ictérique contenait toujours des acides biliaires. A l'autopsie le foie était ictérique, les voies biliaires contenaient beaucoup de bile, sans catarrhe.

Les expériences d'Afanassien complètèrent ces hypothèses en permettant d'expliquer à la fois l'ictère et l'hémoglobinurie et en résumant les faits dans la conclusion suivante : les petites doses de poison, inférieures à 30 centigrammes, font de l'ictère et de l'hémoglobinurie. L'un ou l'autre dépendent du mode de destruction des hématies. Si l'hémoglobine se dissout dans le sérum, laissant les globules incolores, il se produit de l'ictère ; le foie seul utilise les fragments d'hématies pour en retirer le pigment biliaire.

L'acide pyrogallique agit absolument comme le toluylène-diamine. L'essence d'aniline a une action semblable.

D'après les faits, il paraît incontestable que c'est la dissolution du sang qui est cause de l'ictère, mais c'est par l'intermédiaire du foie qui, avec ce sang anormal, fabrique une bile anormale, susceptible d'être résorbée. Nous rentrons toujours dans la doctrine de l'ictère par résorption.

Un poison végétal, celui contenu dans la morille rouge, est susceptible de produire de l'ictère (cas d'une épidémie familiale). D'après les études faites par Ponfick, la toxicité se manifeste par une dissolution rapide des hématies dont la matière colorante se diffuse dans le sérum. Au bout de 6 à 7 heures, on constate de l'hémoglobinurie ; l'ictère apparaît dans le cours du premier jour.

Ponfick place l'hémoglobinurie au premier plan ; d'après ui, la présence dans le sang de pigment sanguin résultant de la destruction des globules agit d'une façon pernicieuse, comme un toxique. Le foie utiliserait une soixantième partie de l'hémoglobine seulement et, si le sang contient davantage, il y a hémoglobinurie. Cependant le rein se fatigue à l'élimination. Son épithélium est irrité par le passage de l'hémoglobine et des cylindres constitués par elle obstruent les tubes. Alors, l'élimination faisant défaut, l'hémoglobine se transforme en méthémoglobine et plus tard en pigment biliaire.

Mais cette conception théorique manque de démonstration. Dans les transfusions, il y a bien hématurie, mais pas d'ictère, et Ponfick lui-même trouve des canaux urinifères bouchés sans ictère.

Ce qui reste établi d'après Tarchanoff et Stadelmann, c'est que l'*hémoglobine est en majeure* partie *excrétée sous forme de pigment biliaire*. Mais où s'opère cette transformation ?

Est-ce l'hémoglobine dissoute, comme le croit Ponfick ? Sont-ce les fragments de globules colorés détruits, comme le croit Afanassien, qui servent à l'élaboration de ce pigment biliaire ? Est-ce la polycholie consécutive à l'hémoglobinurie ou à l'action des toxiques qui donne lieu à l'ictère ? Toutes ces questions attendent leur réponse.

Destruction des hématies dans le sang et ictère ne sont pas des phénomènes forcément connexes. Preuve, les nombreux faits d'hémoglobinurie graves et sans ictère.

S'il est vrai aussi que les extravasats sanguins peuvent subir la transformation en pigment biliaire, est-il vrai également que cette transformation peut se réaliser dans les vais-

seaux sanguins ? Naunyn répond affirmativement et, d'après ses données expérimentales, conclut que la bilirubine peut se faire dans le sang et même ailleurs (rate, moelle). Mais il admet, avec Minkowski, que c'est dans le foie seulement que ce pigment, qui a traversé la circulation, est définitivement utilisé. Les globules blancs remplis d'hématies et les autres produits de décomposition et de transition des hématies, seraient les ateliers de cette transformation et fourniraient au foie les produits transformés, nécessaires à la sécrétion biliaire.

Il est donc acquis que la bilirubine peut se produire dans le sang en circulation. On ne peut pas en conclure toutefois que l'ictère soit dû *uniquement* à ce processus intravasculaire.

La bilirubine est un des dérivés de l'hémoglobine en voie de transformation chimique. D'autres dérivés peuvent imprégner l'organisme et on s'est demandé si l'ictère était toujours dû à la bilirubine, si d'autres pigments dus à la matière colorante du sang transformé ne peuvent pas colorer les tissus en jaune plus ou moins accentué et réaliser l'ictère. Ainsi sont nées les doctrines

de l'ictère hémaphéique,
et de l'urobilinémie.

Théorie de l'hémaphéisme ou ictère hémaphéique

Edifiée en 1857 par Gubler, exposée complètement par Dreyfus-Brisac en 1878, cette théorie repose sur une hypothèse fausse (l'existence à l'état pathologique, dans le sérum et l'urine, d'un corps, *hémaphéine*, qui n'a jamais pu être isolé) et sur une notion très juste, l'insuffisance du foie, dans certaines conditions, à transformer l'hémoglobine en pigment biliaire, soit qu'il y ait déglobulisation exagérée (insuffisance hépatique relative) soit qu'il y ait altération fonctionnelle du foie (insuffisance hépatique absolue).

Les urines hémaphéiques ont une coloration brune foncée : l'acide nitrique n'y produit pas le jeu de couleur caractéristique de la bile, ni la teinte verte, mais une coloration brune, vieil acajou. L'hémaphéine serait un dérivé de l'hémoglobine et se produirait chaque fois que le parenchyme hépatique est insuffisant à élaborer les produits de la destruction globulaire, que ce parenchyme soit altéré comme dans la cirrhose, ou que l'usure du globule sanguin soit accrue comme dans la fièvre. *L'hémaphéisme serait le pigment de l'insuffisance hépatique.*

Malheureusement la doctrine de l'ictère hémaphéique est caduque, parce que l'hémaphéine n'existe pas et la réaction

(rouge brune) d'identification de l'hémophéine dans l'urine serait dûe, d'après Engel et Kiener, à l'ensemble des matières colorantes et chromogènes de l'urine, plutôt qu'à un seul produit spécial, tel que l'urobiline par exemple.

Théorie de l'urobiline.

Poncet en 1874 avait attiré l'attention sur l'ictère hématique d'origine traumatique. Il serait dû aux modifications subies par l'hémoglobine dans les extravasations. Gerhardt confirme ces faits et, trouvant de plus dans l'urine de certains ictériques de l'urobiline alors que la réaction de Gmelin faisait défaut, conclut avec Kunkel qu'il s'agissait d'un ictère urobilique.

Bergmann et Dick ont démontré en effet que la résorption de sang extravasé accroît la quantité d'urobiline contenue dans les urines. D'autre part Hoppe-Seyler et Quincke ont constaté aussi l'urobiline accrue dans l'ictère par résorption. Il existerait même, d'après Quincke, une première période au début de l'ictère, durant laquelle, la peau étant ictérique, la réaction biliaire ferait défaut dans le sérum et les urines, alors que celles-ci contiennent un excès d'urobiline. Hoppe-Seyler ayant obtenu l'urobiline par réduction de l'hémoglobine et Maly par réduction de la bilirubine, ces deux variétés d'urobilinurie pourraient s'expliquer, l'une par la réduction de l'hémoglobine dans les tissus à la suite des épanchements sanguins, l'autre par réduction de la bilirubine dans l'intestin à la suite d'un ictère bilieux.

Toutefois la théorie de l'ictère urobilique ne repose sur aucune preuve. Quincke a bien montré que l'examen spectroscopique de la peau ne décelait pas d'urobiline, tandis que le sérum contenait de la bilirubine. Hayem n'admet pas davantage l'existence de l'ictère urobilique. Engel et Kiener arrivent aux mêmes conclusions : l'urobiline ne fait pas d'ictère. A l'autopsie ils ont trouvé les tissus, tels que l'aorte, la peau, le péritoine, la sclérotique, nettement colorés en jaune ; l'examen spectroscopique resta négatif, bien qu'on distinguât les raies de l'hémoglobine. Ils ont conclu que la quantité d'urobiline était trop insuffisante (traces dans les sérosités) et que ce n'était pas à elle qu'était due la coloration ictérique.

L'urobiline est dans l'ordre des dérivés par réduction de l'hémoglobine « un terme plus éloigné que la bilirubine ». La transformation « de la bilirubine s'accomplit, en effet, à l'état normal dans l'intestin où la matière colorante biliaire versée par le foie se transforme en presque totalité en urobiline ».

Cependant l'urine normale ne renferme pas d'urobiline mais seulement une petite quantité de son chromogène. D'autre part l'urobiline est très abondante chez les ictériques, dans le moment même où les selles en partie décolorées renferment moins d'urobiline que normalement. Ce n'est donc pas l'intestin qui est la source de l'urobilinurie chez les ictériques. Quincke, Engel et Kiener admettent son origine tissulaire aux dépens du pigment biliaire (ou de l'hémoglobine). Si quelquefois dans les ictères intenses aux selles décolorées l'urine peut être chargée de bile et d'urobiline, cela peut tenir à ce que le pigment biliaire passe immédiatement dans les urines, tandis que sa transformation dans les tissus peut exiger quelque temps pour se réaliser. Si la quantité d'urobiline constatée dans l'urine n'est pas proportionnelle à l'intensité de l'ictère, cela peut tenir à ce que le pigment biliaire des tissus ne subit pas nécessairement cette transformation et peut être résorbé sans être altéré.

En guise de conclusion, citons l'opinion de deux professeurs de Montpellier :

dérivé de l'hémoglobine et de la bilirubine, l'urobiline diffusible à l'égal des substances cristalloïdes est promptement et aisément éliminée par les urines ; l'organisme emploie ce procédé pour se débarrasser du pigment biliaire peu soluble, peu diffusible.

Tous ces faits nombreux que nous venons d'énumérer, jettent bien un peu de jour sur la pathogénie de l'ictère dit hématogène. L'hémoglobine peut se transformer en bilirubine dans le *tissu conjonctif* ; au contact des extravasats sanguins, des taches jaunes, dues à la bilirubine, restent longtemps imprimées dans ce tissu, à côté des taches brunes, dues au pigment ferrugineux. L'hémoglobine peut subir aussi cette transformation dans *le courant sanguin*, puisque Naunyn a vu, dans les capillaires, des globules blancs remplis d'hématies chargées de bilirubine. L'hémoglobine résultant de la destruction des globules, est en majeure partie excrétée sous forme de pigment biliaire (Tarschanoff et Stadelmann). La bilirubine résorbée est reprise par le foie et éliminée par la bile. La plupart des agents toxiques qui déterminent de l'ictère, augmentent la sécrétion de la bile et modifient sa constitution.

La doctrine hématogène de l'ictère a perdu du terrain. C'est en agissant sur le foie, soit directement par eux-mêmes, soit par l'altération du sang, que les poisons minéraux, végétaux ou organiques peuvent engendrer l'ictère.

Selon Ebstein, l'ictère par empoisonnement par le phosphore serait dû à un catarrhe des voies biliaires. La plupart des ictères toxiques ne s'accompagnent cependant ni de catarrhe ni d'obstruction et Kiener n'a pu le constater dans l'ictère par le toluylène-diamine. C'est la polycholie et l'épaississement du liquide biliaire qui semblent jouer un rôle prépondérant. Dans les affections de foie sans altération franche du sang, telles que la cirrhose, l'épaississement de la bile qui fait la stase dans les canaux intra-lobulaires pourrait être dû à ce que le matériel d'hémoglobine, sans être plus considérable qu'à l'état normal, est cependant exagéré par rapport au nombre de cellules hépatiques capables de l'élaborer. Il y a surabondance relative de l'hémoglobine élaborée par le foie.

C'est en 1907-08 que s'isola le syndrome des ictères hémolytiques avec les remarquables travaux de l'école de Cochin, les Prs Chauffard, Widal et leurs élèves.

Ces ictères hémolytiques furent arrachés au groupe des autres ictères, parce qu'ils s'accompagnaient d'un syndrome hématologique spécial : anémie rouge, diminution de la résistance des hématies aux solutions hypotoniques, présence en grand nombre d'hématies granuleuses décrites par Fiessinger et le Pr Chauffard et qui traduisent le profond bouleversement de l'hématopoièse. Ce syndrome subit quelques variantes ; pour observer la diminution de résistance, le Pr Widal de plasmatise ses hématies ; Jean Troisier met en évidence dans certains cas un pouvoir hémolytique du sérum. Mais qu'il s'agisse d'hématies fragiles se détruisant avec facilité dans le milieu circulant ou qu'il s'agisse de sérum nocif détruisant les hématies de résistance normale, la conséquence est la même : c'est *l'hémolyse*, c'est la fonte des globules rouges. Ceux-ci encombrent de leur déchets la rate et le foie et, par une transformation chimique des plus simples puisqu'elle se réalise spontanément dans un épanchement hémorragique d'une séreuse, le pigment sanguin se trouve transformé en bilirubine. Le foie n'a presque pas à intervenir, il aide à cette bilirubigénie, mais elle peut se faire en dehors de lui ; son rôle se borne à éliminer la bilirubine en excès. En somme les ictères hémolytiques sont des ictères d'origine extra-hépatique.

Cet ictère *est uniquement pigmentaire*, il ne s'accompagne pas d'intoxication par les acides biliaires, pas de prurit, pas de bradycardie, pas d'amaigrissement ; il n'y a pas de chola-

lémie. Comme il y a beaucoup de déchets à éliminer, la bile est épaisse, pouvant dans quelques cas rares contenir quelques calculs pigmentaires, et les matières sont constamment colorées. Les urines éliminent les pigments, mais comme l'ictère est de moyenne intensité, ce n'est pas du pigment biliaire qu'elles contiennent, mais de l'urobiline, pigment transformé. Les ictères hémolytiques sont des ictères urobilinuriques. Le foie est normal. La rate a augmenté de volume par encombrement par des déchets et hyperplasie hémolysante. C'est qu'en effet la rate ne se borne pas à accumuler les déchets hématiques; elle participe également activement à l'hémolyse. La preuve la plus péremptoire en est apportée par la guérison de ces ictères après la splénectomie et ce sont donc des ictères par *hémolyse splénique.*

Ce groupe étant isolé, on peut dire que tous les autres ictères sont d'origine hépatique. *Les ictères hépatiques* évoluent sous des formes très diverses, mais qu'ils soient infectieux ou toxiques — et dans ce dernier cas l'atteinte du foie peut s'associer à une hémolyse sanguine —, qu'ils soient aigus ou chroniques, ils possèdent presque toujours un caractère : ce sont des *ictères complets*. Au lieu d'être uniquement pigmentaires comme les ictères hémolytiques, ils sont à la fois bilirubiniques et cholaliniques. Dans l'urine on trouve du pigment d'abord, des acides biliaires ensuite par la réaction de Hay ou la stalagmométrie pondérale. Cette cholalémie se traduit par des signes inconstants : prurit, bradycardie, amaigrissement rapide. Pour le syndrome bilirubinique, il se présente sous deux aspects suivant son intensité : le grand ictère, très jaune, qui ne présente dans les urines que de la bilirubine, et le petit ictère, jaunet terreux, dont la bilirubine est remplacée par de l'urobiline. Quand le dernier n'est qu'une dégradation terminale du premier, il ne prouve qu'une extinction de la bilirubinémie. C'est le cas par exemple pour la fin des ictères bénins. Quand, au contraire, le subictère urobilinique est *permanent* en dehors des ictères hémolytiques, il ne peut témoigner que d'un trouble profond dans le fonctionnement hépatique.

Et M. Noël Fiessinger de conclure:

« Dans toutes ces formes la maladie est cellulaire. Elle touche la cellule hépatique. L'ictère en visagé dans cette forme est un signe d'insuffisance hépatique. Qu'il soit bénin ou grave, la lésion est au même endroit : c'est une lésion cellulaire. Voilà le grand progrès réalisé par les constatations modernes. Autre-

fois on avait de la tendance à invoquer comme cause des ictères l'angiocholite catarrhale, aigüe ou chronique. Or dans ces dernières années le territoire de l'angiocholite s'est resserré. On ne parle plus d'angiocholite que lorsqu'il existe une cause canaliculaire certaine : calcul, suppuration post-infectieuse, cancer etc. Dans tout syndrome d'ictère au cours d'une infection, d'une intoxication, on incrimine la cellule hépatique.

« Là deux façons d'envisager la solution du problème : celle de M. Brulé, qui par analogie avec le rein limite l'acte de la cellule à une simple filtration de la bile sanguine aux voies biliaires et envisage l'ictère comme une rétention sanguine et celle que je défends[1] avec l'appui d'expériences sur l'animal et d'études histo-pathologiques : elle rattache l'ictère à l'absence de continuité entres les cellules hépatiques bordant le canalicule bilaire par suite de la dégénéresence localisée de certaines d'entre elles ; il se crée ainsi des *communications canaliculo insterstitielles* qui laissent passer la bile formée par les cellules hépatiques avoisinantes. La conception de Brulé rend mal compte de la diminution progressive des ictères durant les ictères graves et notre façon de voir est appuyée sur des notions histologiques indiscutables. Quelle que soit la façon d'envisager le phénomène, l'ictère apparaît bien comme la traduction d'une altération cellulaire. »

1) C'est M. Fiessinger qui parle.

II

Ictère émotif

A la date du 7 décembre 1936, Monsieur M... est venu entre 8 heures et 9 heures du soir à la brasserie de M... Il était accompagné de sa femme et de sa fille âgée de 18 ans : trois portions de charcuterie fraîche furent commandées. Lorsque Mademoiselle M... avait entamé une saucisse de foie, elle y a découvert un cafard (cancrelat, cafard de cuisine, blatte) et Monsieur M..., son père, aurait éprouvé immédiatement un violent dégoût avec un fort malaise. Bientôt il aurait eu des envies de vomir qui l'obligèrent à rentrer immédiatement chez lui. Les jours suivants on constatait que Monsieur M... présentait un ictère et il reçut les soins du Dr X... à Strasbourg.

Voici les faits d'un cas récent arrivé à Strasbourg, cas qui a nécessité l'avis d'un médecin et une expertisse de médecine légale pour savoir si l'ictère émotif existe réellement et si le cas considéré peut être classé dans cette rubrique.

« Sous le nom d'ictère émotif, on décrit des ictères qui surviennent brusquement à la suite d'une émotion violente, colère ou frayeur. La coloration apparaît deux ou trois heures après l'émotion, persiste quelquefois et disparaît ; les urines contiennent des pigments biliaires ; les selles sont colorées ou décolorées ; il n'y a pas de troubles de la santé générale » (Marcel Labbé).

Mais l'ictère émotif existe-t-il réellement ?

Ne coïncide-t-il pas simplement avec l'émotion ?

L'on peut s'étonner que des émotions aussi violentes que celles de la guerre n'aient point donné lieu à cette variété d'ictère. Pour les ictères tardifs, précédés de deux ou trois jours de troubles digestifs, on n'admet point l'origine émotive.

Cependant, l'histoire de la médecine nous enseigne que les auteurs de l'antiquité ont admis déjà des relations entre

le foie et les émotions en général. C'est dans le foie que les antiques avaient localisé les passions humaines (colère, manies, désirs etc). Par conséquent, toute émotion assez forte pouvait nuire à la bonne fonction du foie et l'ictère émotionnel pouvait en être la conséquence logique.

Suivant l'opinion classique et généralement « tolérée » jusqu'à ce jour, on préconisait surtout deux théories : celle du spasme et celle de l'hypocholie secrétoire. Elles se sont enrichies de nombreuses autres doctrines que nous allons étudier et, en passant par la théorie nerveuse, nous allons aboutir aux opinions les plus récentes et à la théorie de la floculation.

Tout d'abord demandons-nous si l'ictère émotif existe bien réellement.

Nul n'ignore l'histoire que raconte Villeneuve, d'un jeune soldat qui, insulté, se précipita sur son agresseur ; il fut arrêté par les personnes présentes, se débattit en vains efforts pour assouvir sa vengeance et fut tout à coup pris d'ictère.

Le même auteur cite le cas d'un jeune abbé, qui voyant un chien enragé se précipiter sur lui, tomba sans connaissance et devint jaune comme safran. Murchison insiste sur la rapidité avec laquelle l'ictère se développe dans ces cas ; il peut être considéré comme étant instantané.

Bouillaud rapporte le cas d'un malade qui, à l'annonce d'une mauvaise nouvelle, posa le rasoir dont il se servait. En le reprenant, il constata avec stupeur que son visage était devenu jaune.

Le Dr Schachter et Mlle Nedler, dans « Contribution à l'étude de l'ictère émotionnel », citent d'autres cas personnels et quatre cas vus par Marchifalva.

Dans tous ces cas, l'origine émotionnelle fut la seule en cause et l'ictère apparut le même jour ou le lendemain du choc émotionnel.

Voici les quatre cas du Dr Schachter et de Melle Nedler.

Premier cas. — Il s'agit d'une femme âgée de vingt-trois ans environ, assez instruite, de taille petite, mais de constitution robuste. Sauf une constipation légère, cette femme n'a nulle autre maladie organique. Elle s'est mariée avec un homme moins instruit qu'elle. Or, le soir du mariage, la jeune femme, très pudique et inexpérimentée, subit du fait du premier rapprochement sexuel un choc moral dont elle aperçut le lendemain les effets. En effet le matin elle constata, ainsi que son mari, qu'elle était tout ictérique. Ajoutons aussi que le

jeune mari fut un peu trop impétueux pendant le premier rapprochement.

Cet ictère qui a guéri totalement sans laisser de séquelles, a duré un mois environ chez cette femme qui n'a jamais souffert du foie.

Deuxième cas — C'est une jeune fille, étudiante, âgée de 20 ans, qui à l'occasion d'une nouvelle heureuse pour elle mais nouvelle très inattendue, eut, dans les heures qui suivirent, une couleur jaune nette des conjonctives, qui persista pendant cinq à six jours environ. Depuis ce temps — il y a déjà quelques années — cette jeune fille n'a jamais eu de troubles hépatiques.

Signalons à cette occasion que, en apprenant la nouvelle, la patiente eut un mutisme absolu qui dura quelques instants. Ce fait est intéressant pour ceux qui admettent l'intervention d'un reflexe à point de départ cortical dans le mécanisme de ces ictères émotionnels.

Troisième cas. — C'est encore une femme âgée d'environ 40 ans, qui a fait, à la suite d'une émotion heureuse mais très forte un ictère qui dura aussi une paire de semaines. Chose digne à noter, cette femme qui n'a jamais eu de douleurs de son foie, a depuis eu des crises hépatiques nettes. Dans ce cas il est possible que l'émotion ait pu réveiller un état de moindre valeur de la cellule hépatique.

Quatrième cas. — Il s'agit d'un jeune homme de 25 ans, étudiant en médecine qui, étant refusé à un examen d'Université, fit dans les heures qui suivirent la nouvelle malheureuse un ictère dont la durée fut assez courte et qui guérit sans traces.

M. le Dr Batier (de Strasbourg) a bien voulu nous fournir le cas suivant, cas net et inédit, d'ictère émotif.

Il s'agit d'un aspirant au baccalauréat, âgé de 17 ans et faisant ses études dans un lycée de Paris. Après avoir passé les épreuves écrites le jeune homme, rentré chez lui, constata que sa version latine compromettait son succès et il en fut si impressionné qu'il en eut un choc émotionnel violent, suivi d'un ictère émotif, avec pigmentation forte des conjonctives et de la peau. Cet ictère évolua sans incident. Il dura de 20 à 30 jours. Le jeune homme n'avait jamais été sérieusement malade antérieurement et n'a plus jamais fait dans la suite un autre ictère. Mais il est à noter qu'il était à

tendance névropathique et que plusieurs fois, en d'autres occasions, il présenta des vomissements — sans ictère — de nature nettement émotionnelle.

Un autre cas, d'observation personnelle, est celui d'un étudiant en médecine. Après un choc émotif, quel qu'il soit et quelque peu important, il fait une infiltration nette des conjonctives, sans pigmentation de la peau cependant et d'une durée d'environ 3 à 4 jours. Pas de lésions hépatiques constatables ni de troubles digestifs.

De la constatation de tous ces cas il semble hors de doute que l'ictère émotif existe. Il survient instantanément ou dans les quelques heures qui suivent le choc émotionnel. Celui-ci, suivant M. Lumière, de quelque nature qu'il soit, doit néanmoins être très fort, car dans ces conditions seules il est pathogène.

Le choc émotionnel qui est à l'origine des ictères émotionnels, est en général, le suivant : émotions pénibles mais fortes, insultes graves, douleurs morales, tremblement de terre, insuccès, de même que des évènements heureux mais intenses. Ce qui importe, ce n'est pas la qualité mais plutôt la quantité, l'intensité de l'émotion subie par le malade.

L'âge est variable — entre vingt et quarante ans — avec une légère prédominance dans le sexe féminin et peut-être chez les intellectuels.

En général ces ictères sont bénins et guérissent. Cependant ce n'est pas une règle absolue et 3 des 4 cas cités par Marchifalva ont eu une issue fatale. Parfois ils évoluent sous une forme grave. Et dans son étude intitulée « Ictère léthal par émotion », Marchifalva expose son quatrième cas qui concernait une femme et où l'ictère était d'origine « nettement émotionnelle, mais évolua sous une forme clinique très grave et finit cependant par guérir totalement ».

Mais si l'existence des ictères émotifs ne fait plus de doute pour personne, il n'en est pas de même de sa pathogénie. Nous allons examiner et exposer différentes hypothèses et, en les discutant, retenir leur part de vérité réciproque.

Dans le dictionnaire encyclopédique des sciences médicales nous lisons cette vieille théorie liant l'ictère émotionnel à une maladie organique profonde du foie. Les émotions morales peuvent donner lieu à un ictère catarrhal par gastro-duodénite ou à un ictère nerveux par polycholie ou trouble de la sécrétion hépatique. Ajoutons qu'une influence nerveuse peut,

non seulement troubler dynamiquement la fonction du foie mais déterminer peut-être,à la faveur d'une diathèse pré-existante, une altération organique. On a vu les symptômes initiaux de l'ictère grave avec atrophie jaune aiguë succéder à une frayeur ou à une colère. J'ai été surpris, dit Murchison, du nombre de fois où des malades affectés de cancer primitif du foie ont rapporté le début de leur mal aux troubles digestifs qui accompagnent les chagrins ou les tourments d'esprit prolongés. J'ai moi-même constaté la fréquence du cancer hépatique chez des hommes déprimés à la suite de revers de fortune et de déceptions cuisantes dans la lutte pour l'existence ».

Il paraît hors de doute qu'une maladie latente du foie puisse créer des accidents de mauvaise biligénie ; il semble évident que les chagrins et les émotions répercutent sur les fonctions hépatiques et digestives en général. Mais le problème de l'ictère émotif n'est pas là et l'ictère émotif ne sera considéré comme tel qu'en tant qu'il correspond à la définition donné par Widal et P. Abrami : ictère survenant spontanément, soit immédiatement, soit quelques heures ou exceptionnellement quelques jours après le choc moral.

L'hypothèse la plus ancienne est celle de *l'ictère spasmodique* : le spasme sur les canaux biliaires constituerait un obstacle à l'écoulement normal de la bile, ce qui aurait pour effet la résorption des pigments biliaires à leur niveau.

Mais les canaux biliaires peuvent-ils se rétrécir par contracture de leurs fibres musculaires, suffisamment pour que l'écoulement de la bile soit entravé ? La résorption biliaire peut-elle résulter d'un spasme des voies biliaires ? Existe-t-il un *ictère spasmodique* ?

D'une part, chez le chien et chez l'homme, les gros canaux biliaires et le canal cholédoque ne présentent dans leurs parois que peu de fibres-cellules musculaires, disposées la plupart longitudinalement. D'autre part, la faradisation du canal cholédoque et des conduits hépatiques chez les mammifères, le chien particulier, ne produit pas de resserrement notable de ces canaux ; ils ne possèdent, ainsi que la vésicule, qu'une contractilité très faible ; Vulpian a établi ce fait par de nombreuses expériences. On sait d'ailleurs que les spasmes dus aux fibres musculaires lisses sont de courte durée et ne peuvent déterminer d'oblitération prolongée des canaux.

Concluons donc que l'ictère spasmodique n'existe pas.

Les canaux excréteurs de la bile peuvent-ils se *paralyser*

par contre et, comme le croit von Dusch, cette paralysie peut-elle, entraînant la stase et la stagnation de la bile, déterminer l'ictère par résorption ?

Cette doctrine est abandonnée comme la précédente ; la pauvreté des voies biliaires en fibres musculaires exclut l'idée de paralysie comme celle de spasme. D'ailleurs expérimentalement la section des nerfs qui vont aux voies biliaires ne détermine pas d'ictère. On a sectionné les deux nerfs splanchniques et extirpé le ganglion cœliaque sur un chat, qui survécut trois jours et demi à l'opération sans voir apparaître l'ictère. On a sectionné la moelle cervicale au dessus et au dessous du plexus cervical, sans qu'il en résultât de l'ictère (Frerichs, Reichert, Valentiner).

Concluons donc encore que *l'ictère paralytique* n'existe pas plus que l'ictère spasmodique.

Cependant, même en admettant un obstacle occasionné par une émotion violente au niveau des canaux biliaires, suffirait-il de celui-ci pour expliquer l'ictère émotif ? Est-ce que les manifestations de l'ictère se produisent assez rapidement pour pouvoir parler d'ictère émotif ? Quel est le temps nécessaire à la manifestation de l'ictère après l'obstruction du canal cholédoque ?

Suivant Saunders, nous avons vu que, deux heures après la ligature du cholédoque, la lymphe et le sérum du sang des veines hépatiques étaient colorés en jaune. Suivant Frerichs par contre, il faut attendre vingt-huit à trente heures. Il y a évidemment là, dit Vulpian, de l'exagération ; la vérité est que le passage de la bile se fait plus vite que ne le pense Frerichs, mais moins rapidement que ne le dit Saunders. On a fait à ce sujet de nombreuses expériences sur des chiens. Audigé, dans sa thèse, dit avoir fait à plusieurs reprises la ligature du canal cholédoque ; il a constaté que la matière colorante de la bile se retrouve dans les urines, trois, quatre, six heures après l'opération. « Je dois faire remarquer, ajoute Vulpian, que les expériences relatives à l'ictère peuvent donner prise à des objections, lorsqu'elles sont faites sur le chien. Les chiens présentent en effet très souvent une certaine quantité de matière colorante de la bile dans l'urine à l'état normal, ou du moins en dehors d'un état morbide notable. On peut cependant conclure de ces recherches que la matière colorante de la bile passe assez rapidement dans les urines, mais il faut beaucoup plus longtemps, quelquefois deux ou trois jours, pour voir apparaître la coloration ictérique de la peau

et des muqueuses ». Aussi, lorsque, chez l'homme, il y a obstruction subite des voies biliaires par un calcul déterminant un accès de colique hépatique, ce n'est pas au début de cette colique que l'ictère apparaît. La coloration jaune de la peau et des muqueuses n'est guère appréciable avant vingt-quatre heures et quelquefois seulement après deux ou trois jours.

L'ictère par obstacle mécanique et par résorption ne semble donc pas pouvoir expliquer l'ictère émotif. Faut-il admettre avec Frerichs, une variété d'ictères par résorption dus à des troubles dans l'apport du sang au foie ? On conçoit que, lorsque la pression du sang diminue dans les capillaires de la veine porte, la pression restant la même dans les capillaires biliaires, la bile puisse, à la faveur de ces conditions de tension différente, être résorbée par le courant sanguin.

Ce sont là de simples vues théoriques qui ne sont pas sanctionnées par l'expérimentation. On sait d'ailleurs que l'abaissement de la pression dans la veine porte, tel qu'il a lieu à la suite d'hémorragies intestinales copieuses, dans la fièvre typhoïde par exemple, n'a jamais l'ictère pour conséquence. Si cette cause intervient dans les affections signalées par Frerichs, elle ne joue en tous cas qu'un rôle secondaire et ne saurait être invoquée comme la principale déterminante.

La circulation du foie peut être influencée aussi par voie *nerveuse*. Claude Bernard a vu la congestion du foie succéder à des lésions de la moelle épinière, à l'irritation du nerf vague, à la contusion de la tête, à l'empoisonnement par le curare et l'éther ; il a vu l'anémie du foie succéder à la section de la moelle au-dessus de la région cervicale.

Les troubles dans la circulation ont-ils une influence sur le fonctionnement du foie ? L'ictère peut-il en résulter et l'ictère émotif peut-il éventuellement être dû à une *congestion du foie d'origine nerveuse* ?

Sans doute peuvent-ils intervenir comme condition adjuvante. Cependant les troubles de la circulation hépatique sont bien fréquents dans les affections du cœur et du poumon sans ictère ; le foie muscade des emphysémateux n'en produit pas. La clinique montre donc que des modifications rapides et considérables dans la réplétion musculaire du foie ont lieu très souvent sans déterminer de l'ictère.

Cela ne veut pas dire que cette influence soit nulle, mais seulement qu'elle n'est pas constante ni fréquente ; il faut en outre d'autres conditions auxiliaires. Qu'un sujet, par exemple, soit facilement sujet à l'angiocholite catarrhale, qu'en raison

d'une diathèse locale, innée ou acquise, la muqueuse des canaux biliaires soit irritable et prolifère à l'appel d'un léger stimulus, alors chez le sujet particulièrement prédisposé la congestion active ou passive du foie, qu'elle succède à un trouble cardio-pulmonaire ou à une influence nerveuse, pourra retentir sur l'épithelium des canaux excréteurs et engendrer un ictère catarrhal. Mais chez le plus grand nombre des sujets, la réplétion sanguine du foie ne trouble pas notablement l'excrétion du liquide biliaire.

Cependant, pour en revenir aux troubles circulatoires du foie par voie nerveuse et dans la constitution d'un ictère émotif, leur rôle est très difficile à déterminer, parce qu'il faut tenir compte aussi de l'influence que peut exercer le système nerveux sur la sécrétion du foie. D'autre part les ictères de cet ordre pas plus que les ictères par spasme ou par paralysie des canaux biliaires, ne s'établissent assez rapidement pour être classés parmi les ictères émotifs purs. Néanmoins il faut retenir que l'ictère à départ nerveux et dont les manifestations sont précoces, peut être constaté dans la pyléphlébite, dans la cachexie palustre, dans la fièvre jaune.

François-Frank propose de la pathologénie de l'ictère émotif l'explication suivante :

l'excitation cérébrale d'ordre émotif provoquerait la distension des vaisseaux sanguins de l'abdomen, l'abaissement de pression dans les capillaires sanguins du foie, l'augmentation de pression dans les canalicules biliaires ; de la différence de ces deux pressions découlerait le passage osmotique de la bile dans le torrent circulatoire.

Potain partage cet avis ; la diminution de la pression sanguine est pour lui d'origine corticale ; l'augmentation de pression dans les canalicules biliaires est réflexe et se fait par suite de la contraction des tuniques musculaires des canaux biliaires.

Pour d'autres auteurs il s'agirait d'un spasme du sphincter d'Oddi ; ce spasme, déclanché par une incitation partie du cortex, durerait suffisamment pour permettre la résorption de la bile. Widal et Abrami n'admettent pas cette conception et disent que la contraction du sphincter ne peut pas se prolonger tant pour permettre la résorption de la bile. Cependant leur opinion se trouve être en contradiction avec des faits certains, observés en Roumanie par MM. Nanu Muscel et Pavel, dans des cas où le spasme du sphincter d'Oddi a duré très longuement.

Depuis, MM. Chabrol en France et V. Haberer en Allemagne ont observé des faits analogues.

F. Widal et P. Abrami admettent la possibilité d'une action symptômatique provoquant une sorte de *sidération fonctionnelle* de la cellule du foie, analogue à ces oliguries transitoires plus ou moins accentuées, que l'on peut observer chez certains sujets névropathes.

M. Labbé dit à ce sujet que l'émotion provoque une hypercholie sécrétoire, comme elle produit une polyurie ou un flux intestinal et que la bile abondante et épaisse se résorbe partiellement dans les vaisseaux sanguins.

L'avis de M. Eppinger, qui considère l'ictère émotif comme un ictère hémolytique, n'est partagé par nul autre auteur.

Pour M. Gelma, l'ictère émotif est peut-être la manifestation d'une terreur pathologique. Celle-ci pourrait engendrer, dans certains cas, de l'ictère émotif, comme par exemple la terreur ressentie par le nourrisson peut être à la base de certains états d'anxiété.

De cette énumération pathogénique résulte que nous n'avons pas encore une idée univoque et certaine de l'ictère émotif. Et pourtant celui-ci existe.

Il faut admettre à la base de tout ictère émotif un foie fonctionnellement déficient et une hépatopathie qui, sans faire souffrir et sans être évidente, existe néanmoins mais ne peut seulement être décelée que par des moyens de laboratoire très précis.

Les études récentes, faites par H. Kalk à la clinique berlinoise de von Bergmann, confirment les faits. En effet cet auteur a montré qu'à la suite de certaines maladies du foie qui sont cliniquement guéries, il peut persister fort longtemps une affection latente. « Chez ces sujets instables dans leur fonction hépatique une émotion peut créer de toute pièce l'ictère dont nous parlons ici ».

Mais comment une émotion peut-elle donner un trouble organique ? On sait que le moral peut avoir un retentissement net sur l'organisme et le fonctionnel. La littérature médicale témoigne de psychoses post-émotionnelles se traduisant par une confusion mentale avec asthénie, des crises épileptoïdes ou épileptiques vraies, diabète, basedow, tachycardies permanentes etc.

On peut donc très bien admettre également l'influence de l'émotion sur le foie et la pathogénie de l'ictère émotif. Nous allons donner en fin de conclusion les opinions de M. Lu-

MIÈRE telles que nous les trouvons dans la contribution à l'étude de l'ictère émotionnel par le Dr SCHACHTER et Mlle NEDLER Cette opinion parait être la plus acceptable et se formule comme suit :

« Seules les émotions fortes sont pathogènes. M. LUMIÈRE a montré que ces émotions s'accompagnent non pas d'une hypertension avec rougeur des téguments, mais toujours d'une hypertension nette allant jusqu'à l'effacement du pouls, d'une pâleur des téguments et souvent d'un état syncopal net ; c'est cet état qui est nuisible et pathogène, créateur de lésions organiques même.

« Pendant la très forte émotion la tension sanguine baisse. Les liquides intertissulaires passent au travers de la paroi semi-perméable des vaisseaux pour pénétrer dans le torrent circulatoire et tendre ainsi à rétablir la pression artérielle basse. Or dès que les colloïdes interstitiels et plasmatiques (qui sont normalement séparés par la tunique des capillaires) se trouvent en contact dans le torrent circulatoire, il y aurait une floculation. Cette réaction qui n'est pas une simple vue d'esprit, car M. LUMIÈRE a pu se convaincre expérimentalement de sa réalité, a de multiples conséquences en clinique et en premier lieu il y aura un dérèglement du fonctionnement du système sympathique. La réaction colloïdale, brusque, change la constitution et détruit la stabilité des humeurs circulantes, les humeurs une fois modifiées par ces précipitations colloïdales acquièrent à leur tour une *facilité* de floculation à d'autres occasions. Ainsi s'est créé un cercle vicieux souvent insurmontable au point de vue de la thérapeutique médicale.

« Les floculats nés dans les circonstances décrites circulent dans l'économie et excitent les sécrétions glandulaires en général.

« Appliquant ces notions à une pathogénie nouvelle des ictères dits émotionnels, nous pouvons dire que par suite du choc colloïdoclasique les floculats circulants dans l'organisme lèsent la cellule hépatique d'une façon transitoire — d'où l'ictère émotionnel par insuffisance légère du foie.

« On peut encore admettre que les floculations se passent au niveau de la bile et dans ce cas la cellule hépatique serait excitée transitoirement par cette bile modifiée dans sa structure physique et ainsi on aurait encore un ictère transitoire.

« Ceci nous fait comprendre que la durée de l'ictère sera

en rapport direct avec la durée de ces modifications physico-chimiques des humeurs de l'organisme.

« L'intensité des ictères émotionnels dépend, dans ces cas, de la sensibilité des cellules hépatiques vis-à-vis de ces floculats qui se comportent comme des poisons cellulaires en toute probabilité.

« Un foie antérieurement lésé sera donc plus « impressionné » et l'ictère sera plus fort et plus durable, tandis qu'un foie normal finira vite par éliminer ou neutraliser les floculats et l'ictère sera faible (ictère des conjonctives seulement), de moindre durée, ou même on n'aura plus d'ictère. »

A la lumière de ces considérations les cas mortels de Marchifalva s'expliquent plus facilement et plus logiquement. Avant de terminer, demandons-nous encore si tous les individus sont aptes aux colloïdoclasies post-émotionnelles. Il semble qu'à cette question nous devons répondre avec beaucoup de prudence. En effet la sensibilité organique diffère fortement d'un individu à l'autre (et même chez un individu donné on peut voir des modifications selon certaines circonstances) et ceci s'explique peut-être en invoquant des facteurs constitutionnels et des facteurs acquis ; chez un prédisposé constitutionnel ou acquis, la colloïdoclasie est plus facile et les précipitations les plus discrètes donneront des effets plus importants et plus durables que chez les non prédisposés.

*
* *

Au moment où nous corrigions les épreuves de la présente étude, le hasard nous a fait rencontrer deux praticiens qui tous deux ont observé un cas inédit et typique d'ictère émotif.

Dans le cas du Dr Peterschmidt (de Sélestat), il s'agit d'une fillette de neuf ans. Fortement réprimandée par sa mère pour une faute qu'elle avait commise, elle fut enfermée en outre dans un cachot demi-obscur pendant quelques heures. Quand on sortit la malheureuse de sa prison, elle était toute jaune : ictère émotif des conjonctives et de la peau.

Il est à noter que la fillette en question n'avait jamais été souffrante auparavant et que dans la suite elle n'a jamais eu à se plaindre de son foie.

L'ictère a duré quelques jours, puis a disparu complètement.

Le deuxième cas est tout récent puisqu'il remonte au 5 mai de la présente année. Nous le devons à l'amabilité du Dr Haberer (de Dambach).

Il s'agit de Madame G... M..., de Dambach, âgée de 62 ans, qui fut toujours bien portante jusqu'à cet incident. A la suite d'une scène de ménage très violente, survenue le mercredi soir, cette dame remarqua le lendemain matin qu'elle était absolument jaune. Elle en fut profondément émue et pria le médecin de passer chez elle. Celui-ci constata un ictère absolument typique avec infiltration des conjonctives et de la peau, urines rouges foncées, mais selles normales ; par ailleurs, aucun autre symptôme. Admettant la relation de cause à effet, le médecin prescrivit un peu de sulfate de soude à prendre à jeûn et, le lendemain vendredi, au courant des consultations du matin, on vint l'avertir que tout allait bien et que l'ictère avait disparu. Cette dame est absolument bien portante aujourd'hui et ne se plaint aucunement de son état de santé.

Il nous a semblé intéressant d'ajouter ces deux observations inédites. Elles établissent une fois de plus l'existence indiscutable de l'ictère émotif sans lésions hépatiques évidentes.

III

Problème médico-légal

Rappelons que Monsieur M... était allé dîner dans le restaurant Z..le 7 décembre 1935 entre 8 et 9 heures du soir. Après avoir vu un cafard que sa fille, mangeant avec lui, avait trouvé dans sa saucisse, il était obligé de quitter le local, pris de malaise et de vomissements. Dans la suite il a fait un ictère.

Monsieur M... est âgé de 55 ans. Il est porteur de deux certificats dont l'un date de fin 1935 et reconnaît qu'il était en traitement pour ictère infectieux. L'autre date du 1er janvier 1937 et reconnait chez le malade M... l'existence d'une gastrite aiguë avec répercussion sur le foie après une répugnance que la malade a ressentie en voyant dans son boudin un cafard.

La température du malade n'a été prise à aucun moment après son accident et il semble bien que le diagnostic d'ictère infectieux ne semble pas être à poser. L'ictère s'est établi le deuxième jour ; il a duré plus de cinq semaines. Les urines étaient très foncées, rouges, comme du sang, dit le malade et les selles étaient décolorées.

Le malade prétend que cet état a duré environ deux mois pendant lesquels il a présenté des alternatives d'amélioration puis de rechute de son état général. Il n'y a pas eu de rechute de l'ictère et celui-ci a disparu progressivement. Vers la fin du deuxième mois les urines redeviennent normales, puis les matières se colorent. Il ne persiste qu'une forte et profonde asthénie.

L'émotion violente, à la vue du cafard, ressentie par le malade a suffi pour produire un ictère émotif chez Monsieur M... M. le Professeur Chavigny, après avoir reconnu et accepté la possibilité d'un ictère émotif, conclut de la façon suivante dans son expertise médico-légale :

Il me semble qu'il n'y a guère ici à fournir une plus longue discussion qu'avec les autres formes de l'ictère. Tout au plus

pourrait-on discuter l'ictère infectieux, et dire que, d'après les circonstances de cette affaire, il ne pouvait pas s'agir, chez M. M..., d'un ictère infectieux, imputable à la saucisse incriminée, puisque ce n'était pas lui qui avait cette saucisse dans son assiette.

C'est précisément pour cette raison que je limite le champ des recherches et des hypothèses à l'ictère émotif.

Y a-t-il alors, dans les faits de la cause, une émotion suffisante pour occasionner un ictère émotif ?

Je suis d'avis que la cause invoquée est absolument équivalente comme valeur à celles qui ont été admises comme point de départ de l'ictère émotif dans les diverses observations citées plus haut et appartenant à la littérature médicale.

Au point de vue médical vrai, une des seules discussions que l'on pourrait, semble-t-il, valablement soulever, serait celle-ci : ne doit-on pas admettre que M. M... était sous le coup d'un ictère infectieux banal et n'aurait-il pas indûment rattaché cette maladie, absolument de hasard, à une cause qui lui était complètement étrangère ? Le fait n'est pas impossible. Cependant, il faudrait un bien extraordinaire hasard pour que deux contingences d'ordre absolument différent aient fini par converger en un même point, alors que la succession immédiate, directe des faits semble fournir une autre explication, parfaitement admissible en médecine.

Conclusions

1° Le cas qui a été le point de départ du présent travail, est probablement le premier cas d'ictère émotif qui se soit présenté en médecine légale.

2° Naturellement il convenait de prendre pour point de départ la notion clinique. Sur cette base de documentation clinique qui a été réunie et exposée dans ce travail, il apparaît bien — à notre avis — qui l'ictère émotif existe bien réellement.

3° Seulement la difficulté d'ordre médico-légal commence lorsqu'il s'agit de faire démonstration complète — médico-légale — qu'un cas d'ictère a bien une origine, une cause émotionnelle.

4° En effet l'objection qui ne manque pas de se présenter à l'esprit et que l'avocat de la partie adverse ne manquera pas de développer, est que l'ictère était préparé, qu'il était peut-être déjà en voie d'évolution et qu'il y a eu peut-être seulement relation de succession très proche.

5° Autre objection possible encore : le sujet atteint n'était-il pas porteur de calculs dans sa vésicule ? Une émotion a peut-être pu alors déplacer ces calculs, provoquer une obstruction temporaire du canal excréteur ?

Peut-on bien réellement dire, dans ce cas, que la liaison médico-légale est indiscutable ?

Actuellement il semble que la liaison de cause à effet puisse être admise.

Vu : *le Président de thèse* :
P. Chavigny

Vu : *le Doyen de la Faculté de Médecine de Strasbourg* :
Pr Forster

Vu et permis d'imprimer
Strasbourg, le 3 mai 1937
Le Recteur d'Académie,
Président du Conseil de l'Université :
Dresch

Bibliographie

A. Cincinata. — Sulla terapia chirurgica del'ittero grave intraepatico (epatogeno) aproposito dell'ittero letale ex emotione di E. Marchiafavre. (*Policlinico sez. prat.* 40 : 363-372, march 6, 1933).

A. Gjurig. — Emotional jaundice (*Ca sop. lek. cesk* 67 : 1193-1194, Ang. 17, 1928)

Guerbé. — L'ictère émotif, manifestation hystérique. Thèse de Paris 1898.

E. Marchiafavre. — Fatal emotional jaundice. (*Policlinico sez. prat.*) 38 : 1771-1776. Nov. 30 1931).

Merklen P. — L'ictère émotif chez l'enfant; observation d'un cas suivi d'une épidémie familiale d'ict. infectieux (*Chir. inf.* Paris 1911-XV, 251, XVI, 228-232, *Bull. soc. de pediat. de Paris*, 1911, XIII, 99-107).

Nobécourt. — Un cas d'ict. émotif prolongé chez garçon de 11 ans (*Bull. soc. de pediat. Paris*, 1911, XII, 105-108).

Rouvier T. et Jurado M. — Un caso de ictericia émocional, algunas considéraciones sobre supatogenia. (*Rev. espec. méd. Madrid*, 1909, XII, 253/255).

Rouvier et Laffont. — I. ens. au cours de la grossesse. Accouch. avant terme, ict. grave, mort de la mère. (*Bull. soc. d'obst. et de gynéc. de Paris*, 1912).

D. Schachter et Melle D. Nedler. — Constribution à l'étude de l'ict. émotionnel. (*Paris méd.* N° 32, 12 août 33).

Chavigny et Moniatte. — Ictère émotif. Congrès de médecine légale de langue française, Paris, mai 1937. (*sous presse*).